

Année 1951

N° 962

THESE

POUR LE DOCTORAT DE MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

BERGERON Jean-Adolphe

né le 11 Septembre 1925, à CLERMONT-FERRAND (Puy-de-Dôme)

Ancien Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplômé de Médecine Tropicale

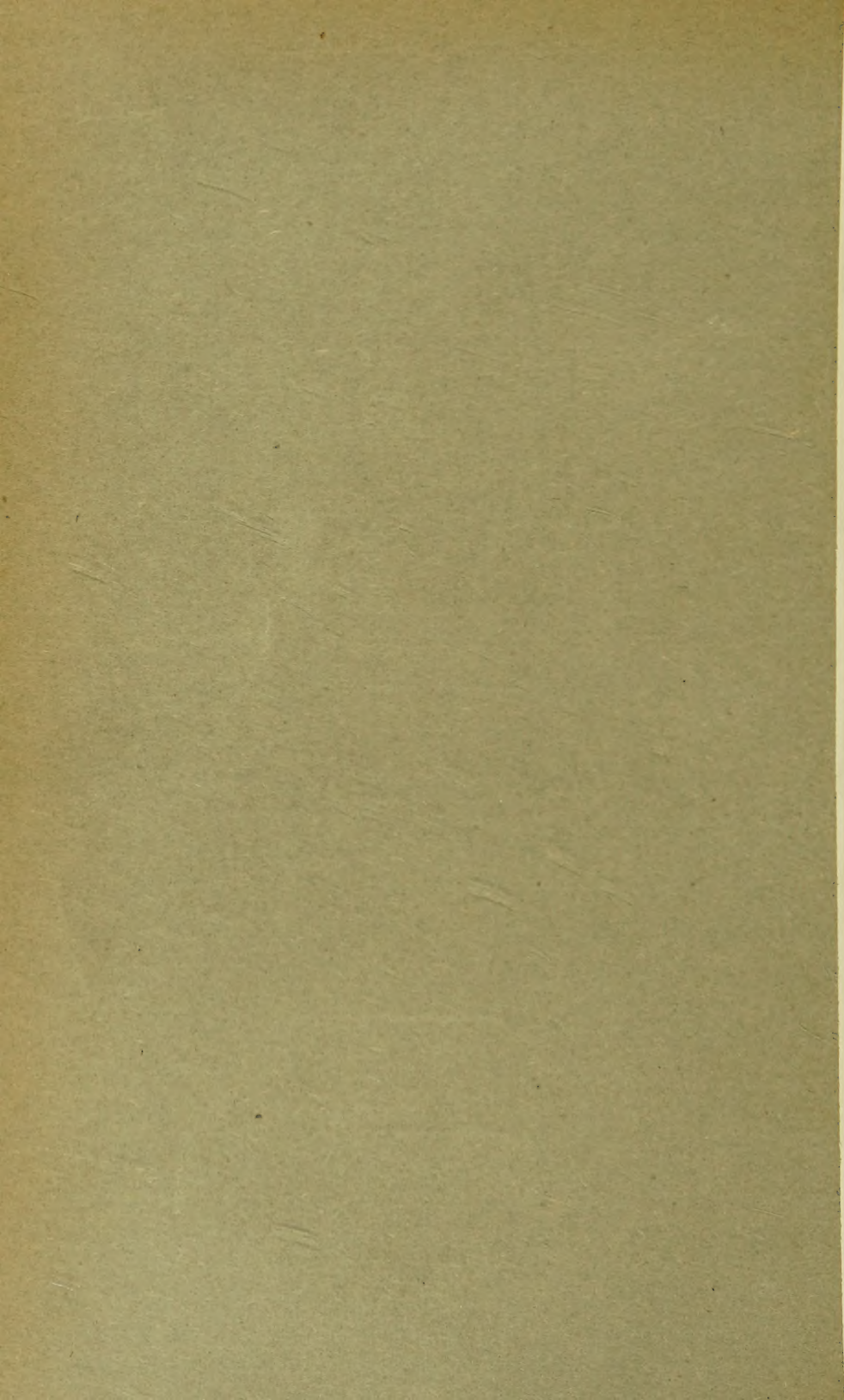
Présentée et soutenue publiquement le 13 Juillet 1951

De l'utilisation de l'acide ascorbique et du chlorure d'ammonium dans le traitement des fractures

Président : **M. SENEQUE, Professeur**

IMPRIMERIE SAINT-LÉON
78, Rue Stanislas-Torrens
MARSEILLE

1951



Année 1951

N°

THESE

POUR LE DOCTORAT DE MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

BERGERON Jean-Adolphe

né le 11 Septembre 1925, à CLERMONT-FERRAND (Puy-de-Dôme)

Ancien Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplômé de Médecine Tropicale

Présentée et soutenue publiquement le 13 Juillet 1951

De l'utilisation de l'acide ascorbique et du chlorure d'ammonium dans le traitement des fractures

Président : M. SENEQUE, Professeur

IMPRIMERIE SAINT-LÉON
78, Rue Stanislas-Torrents
MARSEILLE

1951

PERSONNEL ENSEIGNANT

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyens Honoraires :

MM. BALTHAZARD, BAUDOUIN.

Professeurs Honoraires :

MM. AUBERTIN, BALTHAZARD, BASSET, BAUDOUIN, BRIN-
DEAU, E. BRUMPT, CARNOT, CHEVASSU, CHIRAY, CLERC,
DELBET, GUILLAIN, HARTMANN, HEITZ-BOYER, LAIGNEL,
LAVASTINE, LAUBRY, LEMIERRE, LHERMITTE, LÉPER, MARION,
MATHIEU, MUŁOV, OMBREDANNE, ROUVIERE, SANNIE, SEBI-
LEAU, SEZARY, TANON.

Doyen	Léon BINET
	<i>Membre de l'Institut</i>
Assesseur	Jean VERNE

I. — *Professeurs :*

Anatomie	OLIVIER
Anatomie pathologique	LEROUX
Assistance médico-sociale	M...
Bactériologie	GASTINEL
Biologie médicale	VERNE
Chimie médicale	POLONOVSKI
Clinique de cardiologie	DONZELOT
	BROCQ
	CADENAT
Cliniques chirurgicales	MONDOR
	QUENU
	M...
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie ..	FEVRE
Clinique chirurgicale orthopédique	MERLED'AUBIGNE
Clinique gynécologique	FUNCK BRENTANO
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques..	GOUGEROT
Clinique des enfants malades	DEBRE
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER
Clinique des maladies du système nerveux ...	ALAJOUAMINE

Cliniques médicales	{ BENARD H. LAROCHE G. LIAN MOREAU
Clinique médicale propédeutique	P. VALLERY-RADOT
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS
Cliniques obstétricales	{ LANTUEJOL LEVY-SOLAL
Clinique ophtalmologique	VELTER
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	RICHET
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER
Clinique de puériculture	LELONG

II. — Agrégés en exercice.

Anatomie	{ M... DEBAYRE DELARUE
Anatomie pathologique	M ^{lle} GAUTHIER- VILLARS
Bactériologie	{ BONNET FASQUELLE ETTORI
Biochimie médicale	SCHAPIRA
Dermato-Syphilligraphie	DEGOS
Histologie	{ COUZARD DESCLAUX
Hydrologie	{ DEBRAY BOYER
Hygiène	DEPARIS
Médecine légale	DEROBERT
Neuro-Chirurgie	PUECH
Neurologie	DE SEZE
Obstétrique	{ DIGONNET MAYER SUREAU VARANGOT
Ophtalmologie	OFFRET
Oto-rhino-laryngo	AUBIN
Parasitologie	BRUMPT L.-C.
Pathologie chirurgicale	{ FEVRE HUGUIER LEGER PADOVANI PATEL ROUX RUDLER SICARD

Pathologie expérimentale

Pathologie médicale

Pédiatrie

Pharmacologie

Physiologie

Physique médicale

Psychiatrie

Thérapeutique

Agrégé ch. d'enseignement.

Urologie

Clinique stomatologique

Clinique thérapeutique chirurgicale

Clinique thérapeutique médicale

Clinique de la tuberculose

Clinique urologique

Embryologie

Histoire de la Chirurgie et de la Médecine

Histologie

Hydrologie thérapeutique et climatologie

Hygiène et Clinique de la première enfance

Hygiène et Médecine préventive

Médecine du travail

Médecine légale

Parasitologie et Histoire naturelle médicale

Pathologie chirurgicale

Pathologie exotique

Pathologie expérimentale et comparée

Pathologie médicale

Pathologie et Thérapeutique générales

Pharmacologie et Matière médicale

Physiologie

Physique médicale

Radiologie médicale

M...

MERKLEN

BROUET

CACHERA

DECOURT

DREYFUS G.

FAUVERT

GARCIN

HAMBURGER

KOURILSKY

LAMY

LENEGRE

MARCHAL

MAURIC

SOULIE

LAPLANE

MARIE J.

CHEYMOL

BARGETON

PARROT

DJOURNO

BARUK

BROUET

COUVELAIRE

DECHAUME

SENEQUE

CHABROL

BERNARD Et.

FEY

GIROUD

BARIETY

CHAMPY

JUSTIN BESANÇON

CATHALA

JOANNON

DESOILLE

PIEDELIEVRE

GALLIARD

DE GAUDARD

D'ALLAINES

LAVIER

LEMAIRE

M...

DE GENNES

HAZARD

BINET L.

STROHL

DESGREZ H.

Rhumatologie	COSTE
Technique chirurgicale	MOULONGUET
Thérapeutique	TURPIN

Professeurs sans chaire :

BULLIARD (Histologie), CORDIER (Anatomie), DOGNON (Physique médicale), HALPHEN (O.R.L.), JAYLE M. (Chimie médicale), M^{lle} J. LEVY (Pharmacologie).

III. — *Professeurs Honoraires et Agrégés :*
rappelés à l'Exercice pour le service des examens :

BASSET (Pathologie chirurgicale), BRINDEAU (Obstétrique), HUGUENIN (Anatomie pathologique), LE LORIER (Obstétrique), GATELIER (Clinique chirurgicale), VAUDESCAL (obstétrique).

IV. — *Professeurs sans chaire et Agrégés*
chargés de cours de Clinique Annexe :

Clinique chirurgicale	{	ANELINE
Clinique médicale		MENEGAUX
		BOULIN

A titre permanent :

Clinique médicale	{	HAGUENAU
Clinique obstétricale		MOUQUIN
Clinique ophtalmologique	{	ECALLE
		LACOMME
		RENARD
Secrétaire de la Faculté		J. MOREL
Secrétaire Adjoint		M ^{lle} CHAINTREUIL
Bibliothécaire en Chef		Docteur A. HAHN
Bibliothécaires		M ^{lles} DUMAITRE, GOICHON, LAURENT

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153323_0110

A LA MEMOIRE DE MON PÈRE

A MA MERE

A MA SŒUR ET A MES FRERES

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ SENEQUE

Qu'il veuille bien accepter
l'hommage de notre profond
respect et de notre gratitude pour
l'honneur qu'il nous a fait en
présidant cette thèse.

A MON MAITRE
MONSIEUR LE MEDECIN COMMANDANT SIMON
Professeur agrégé du Val de Grace

Qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse.

En témoignage de notre
profonde reconnaissance.

A MES MAITRES CIVILS ET MILITAIRES

A MONSIEUR LE MEDECIN GENERAL
COMMANDANT L'ECOLE DU SERVICE DE SANTE
MILITAIRE

Respectueusement.

A MES CAMARADES DE L'ECOLE
DU SERVICE DE SANTE MILITAIRE

INTRODUCTION

Pendant un an passé dans un service de chirurgie, nous nous sommes trouvés en présence d'un certain nombre de fractures diverses, et de ce fait, devant quelques-uns des problèmes qu'elles posent, en particulier l'un d'eux, devenu bien classique, hélas, depuis quelques années, celui que constitue l'allongement considérable, presque doublé, des temps nécessaires à la consolidation des foyers de fractures, tant ouvertes que fermées.

Pour les chercheurs, la pathogénie de ce phénomène s'est avérée fort obscure. Certes, avait-on pu envisager à juste titre l'influence des carences alimentaires consécutives à la dernière guerre, carences portant particulièrement sur les protides et les vitamines, éléments importants de l'ostéogénèse. Cependant, cette notion n'est pas suffisante. Le retour à une situation normale n'a pas amené un amendement de ces faits cliniques péjoratifs. Ils continuent à être constatés couramment sans distinction d'individus, tant chez ceux qui furent éprouvés lors de leur croissance, que chez ceux qui ne le furent pas, soit qu'ils aient bénéficié d'une situation alimentaire favorable, soit que leur âge avancé ait évité à leur ostéogénèse de croissance d'être perturbée par ces facteurs carentiels.

Sans vouloir agir sur cette fâcheuse et difficile pathogénie, nous avons cherché dans une autre voie, et aurions voulu, dans la mesure du possible, remédier à cet état de fait.

Nous avons repris les données histologiques, et histophysiologiques de l'ostéogénèse fracturaire, afin de mettre en relief les points d'incidence où pourrait intervenir une thérapeutique d'appoint aux manœuvres classiques de réduction et de contention, tant orthopédiques que sanglantes.

Parmi ces éléments thérapeutiques, nous en avons choisi deux pour les raisons que nous développerons dans cette thèse. Il nous a semblé qu'il était intéressant de les étudier afin de constater leur action ostéogénique, de les expérimenter et d'apprécier l'intérêt qu'ils pourraient présenter.

Nous voyons se dessiner le plan de notre travail. Nous examinerons dans un premier temps, les éléments et l'évolution des processus de réparation osseuse. En second lieu, les agents thérapeutiques que nous avons retenus, à savoir : l'acide ascorbique, le chlorure d'ammonium et la possibilité de leur association. Enfin, nous verrons quels furent les résultats et nous tâcherons d'en tirer les conclusions qui nous ont semblé se faire jour. Mais dès à présent, nous pouvons dire que nous n'aboutirons pas à des conclusions définitives, à une expérimentation achevée, car l'évolution de cette réparation osseuse est trop complexe, et c'est plutôt une introduction à des travaux futurs que nous écrivons.

CHAPITRE PREMIER

Histo-Physiologie de la réparation osseuse

Le but recherché dans le traitement d'une fracture est, par des moyens divers, la consolidation, caractérisée par la formation du cal osseux. Sous ce nom est désigné la zone d'os néoformé qui réunit de façon solide les deux fragments osseux, rétablissant ainsi l'unité de la pièce osseuse considérée.

De nombreux auteurs ont étudié ce phénomène et il convient de citer les travaux de Duhamel (1741) montrant le rôle du périoste, ceux de Dupuytren, de Vignol, de Heitz-Boyer, d'Ollier, qui effectuèrent d'importants travaux histo-physiologiques. Actuellement, ce sont en particulier, à ceux de Policard et de Leriche au point de vue histologique, à ceux de J. Roche, au point de vue biochimique, qu'il faut puiser pour connaître les conceptions récentes de la formation du cal. Malgré tout, nos connaissances, bien qu'ayant beaucoup progressé ces dernières années, restent très fragmentaires devant la complexité des problèmes que nous allons entrevoir.

Vouloir comme les classiques diviser le processus d'ossification des foyers de fracture en périodes bien

nettes, bien tranchées, ne corespond pas à la réalité. Ces coupures longtemps classiques en phases hémorragique-exsudative de Kelsch et Kiener, fibro cartilagineuse puis d'ossification provisoire, et enfin définitive, ne donnent pas une image exacte d'une activité biologique où les différentes phases s'intriquent, se confondent, pour se résumer en un processus global, à l'unité bien individualisé : l'ostéogénèse. Sa complexité est grande comme nous allons le voir, bien souvent peu connue et vouloir en donner un tableau d'ensemble est bien difficile. C'est ce que nous essayerons de faire à la lumière des dernières théories, entr'autres, celle de Policard, de Leriche et de Frédéric Saegessen, qui se sont particulièrement occupés de ces questions.

Que se passe-t-il lors d'une fracture ? Au moment du traumatisme causal, il se produit constamment au niveau du foyer de fracture un hématome causé par la rupture obligatoire des vaisseaux intéressés par la lésion osseuse elle-même, le déchirement du périoste, la dilacération des muscles voisins ou leur embrochage par les esquilles et les fragments osseux. Toute la région englobant ces éléments que nous venons de citer baignent dans un amas sanguin. Il va, comme tout hématome, s'organiser par l'apparition d'un réseau de fibrine retenant dans ses mailles les éléments figurés du sang qui progressivement vont être résorbés grâce à l'activité des macrophages laissant ainsi place à un tissu conjonctif jeune du type embryonnaire. Les fibrilles de celui-ci très fines, collagènes, vont en augmentant de nombre et changeant de direction, reproduisent celle des futures travées osseuses. En même temps, il est habité par les ostéoblastes dont l'origine est discutée, dérivant des fibroblastes du tissu conjonctif banal pour Leriche; pour Dubreuil ils proviennent de cellules mobiles venant de l'adventice des vaisseaux et à double potentialité, soit ostéoblastique, soit ostéoclasique. Leur cytoplasme est basophile s'unissant entre eux par de

nombreux et fins prolongements. Leur contenu riche en vacuoles, mitochondries et chondriocentes est en faveur d'une activité sécrétrice. En effet, il serait à l'origine de la production de la phosphatase dont nous verrons plus loin l'importance, et de la substance fondamentale qui noie l'ensemble des cellules ostéoblastiques et des fibrilles, substance au caractère bien particulier dite alors préosseuse ou osséine. Cette osséine est très imparfaitement connue étant bien moins étudiée que les autres éléments constitutifs de l'os. En résumé, ce que l'on sait à son sujet, est qu'elle apparaît au cours d'un œdème plutôt clinique qu'histologiquement constatable qui se manifeste au sein du tissu conjonctif peu de temps avant qu'il ne se charge en sels minéraux, que visqueuse elle est un glycoprotide riche en acide chondroïque sulfurique, ce qui lui donne une composition apparemment semblable à celle de la substance fondamentale du cartilage et en gros à celle de tous les tissus conjonctifs.

Cependant, elle possède une propriété essentielle, bien spéciale : c'est son affinité pour les sels calcaires. Cartier a montré dans sa thèse que cette transformation de la substance fondamentale conjonctive banale en substance préosseuse est sous la dépendance de systèmes protolytiques, complexes, du type protéinase dont la plus active est une catheptase d'origine médullaire à activité maximum au pH voisin de 4 et dont les activateurs sont le glutathion et l'acide ascorbique. Effectivement, les données de l'anatomo-pathologie, l'expérimentation et la clinique nous ont appris, d'une part, que lors de la reprise des pseudarthroses, il était nécessaire pour avoir un bon résultat de mettre en communication les cavités médullaires des deux os, ce qui s'explique par l'origine médullaire de la catheptase et, d'autre part, la présence indispensable de vitamine C pour qu'apparaisse la bonne qualité calcaire de cette matrice protidique.

Rendu à ce point de son évolution, le tissu conjonctif est apte, grâce à sa richesse en osséine, à se charger en sels minéraux, phosphates tricalciques, bicarbonate de calcium qui seront groupés en une association de nature non pas chimique mais physique, du type apatite, et qui vont donner à cette organisation conjonctive molle, la solidité caractéristique de l'os définitif. Il convient donc de voir d'où proviennent ces sels minéraux qui apparaissent quantitativement et qualitativement si importants, lorsque l'on sait que les phosphates tricalciques constituent en gros soixante pour cent de la matière minérale de l'os, les carbonates dix pour cent, le reste étant formé de sels divers, phosphates magnésiens, chlorures et fluorures alcalins et alcalino-terreux.

Les carbonates ont un métabolisme simple, étant pris sur place aux dépens du CO_2 circulant. Celui des phosphates et du calcium est compliqué et intéressant à suivre. En effet, à l'origine alimentaire de l'ostéogénèse banale de croissance, s'ajoute dans le cas des fractures une autre origine des phosphates, du calcium et qui est, cette fois-ci, osseuse. Il y a libération très précocement de ces sels à partir de cette immense réserve phosphocalcique que constitue le squelette entier, surtout dans ses parties justa-fracturaires. Plus spécialement, les travaux de Roche et de Mourgue ont montré que dans les fractures diaphysaires, l'ensemble de l'os brisé participe à cette « mutation » calcique, ainsi que la pièce homologue intacte.

Par quel mécanisme se fait cette libération ? Procède-t-elle soit par simple ostéolyse, soit par ostéoclasie avec participation active des ostéoclastes ? Il semble que le premier de ces processus soit celui que l'on rencontre habituellement dans les fractures et qu'il soit un phénomène d'ordre physico-chimique pur sans intervention cellulaire directe. Il serait sous la dépendance de la parathormone, de l'hyperhémie locale, de l'aci-

dose qui diminuant le pH sanguin rend les phosphates tricalciques instables et tend à leur faire prendre la forme dicalcique libérant ainsi des ions CA^{++} . Il semblerait de plus que la phosphatase y participerait (Roche). Il en résulte une mise en circulation de phosphates, de calcium dont la signature est l'hypercalciurie post-fracturaire, véritable syndrome, étudié par Leriche. Particulièrement intense au cours des fractures diaphysaires, il s'installe progressivement jusqu'à atteindre un maximum au trentième jour et dure bien au-delà de la consolidation.

Cette fuite phosphocalcique se traduit par une décalcification de l'ensemble du squelette qui dure pendant les vingt jours qui suivent la fracture. Elle fait place bientôt à un processus de réparation osseuse qui, curieusement, se fait, quelle que soit l'évolution de la fracture : consolidation, retard de consolidation, ou même pseudarthrose, montrant ainsi qu'elle est sous la dépendance de facteurs généraux et non pas seulement à point de départ fracturaire. Cependant, au début de cette période, la calcémie et la calciurie retent élevées.

Ces phosphates, ce calcium, libérés, circulant dans le sang, passent dans les humeurs ou liquide interstitiel. Là se pose un problème. Les ions phosphoriques et calciques traversent par dialyse la paroi des vaisseaux, ce qui demande que le résultat de leurs combinaisons chimiques corresponde à des molécules de petites dimensions, dialysables. Or, nous savons que dans le sang, une grande partie d'entre eux sont liés à des molécules protidiques, volumineuses, ce qui fait qu'une petite quantité de ces sels (40 %) en combinaison chimique simple, pouvant dialyser, est, seule, profitable à l'ostéogénèse.

Il en résulte que les dosages des phosphates et du calcium portant dans le sang sur l'ensemble de ces sels dialysables ou non, ne nous donnent que des rensei-

gnements imparfaits pour connaître la réponse de l'organisme lors d'une fracture et la quantité de sels minéraux utilisables mise en jeu. Mais l'on sait que l'acidose fait varier l'équilibre qui préside à la coexistence dans les humeurs de ces sels protidiques et de ces sels utilisables au bénéfice de ces derniers.

Donc, dans les jours qui suivent une fracture, le sang circulant, les humeurs sont chargées en permanence d'ions P^{--} et d'ions CA^{++} où ils se présentent en équilibre de solubilité ionique. Par quel processus vont-ils se précipiter électivement au niveau du futur cal osseux ? C'est là qu'intervient le rôle prépondérant de cet enzyme qu'est la phosphatase de Robison. Celle-ci est un enzyme et les recherches ont montré que l'acide ascorbique en était l'un des constituants fondamental, absolument nécessaire. D'où provient-elle ?

Elle est probablement sécrétée par les ostéoblastes. Abondante pendant la jeunesse dans les pièces osseuses qui présentent une ostéogénèse intense et rapide, elle diminue de taux à la fin de la croissance. Il ne semble pas qu'elle ait disparu pour autant, mais plutôt qu'elle soit « en sommeil » prête à reprendre son activité en cas de besoin, en présence de catalyseurs dont l'ion magnésium ferait partie et en serait l'un des plus importants.

Le fait qu'on la trouve en grande quantité dans les régions où l'os est en activité, en particulier, au niveau des cartilages de conjugaison, des foyers de fracture, lui a fait attribuer un rôle dans la genèse de l'os. En effet, abondante lorsque la calcification est rapide, elle disparaît lorsque celle-ci se ralentit. Cette activité apparaît dans les fractures précocement et bien qu'étendue à l'ensemble du squelette, comme l'a montré Rocche elle prédomine au niveau du foyer fracturaire.

Son action se produit suivant le mécanisme habituel aux enzymes qui agissent par hydrolyse. Ici, elle est

spécialisée dans l'hydrolyse des esters phosphoriques circulant dans le liquide interstitiel, libérant ainsi des ions P^{--} .

Comme l'a schématisé Robison, l'équilibre ionique entre P^{--} et CA^{++} est alors détruit et il se forme un précipité de phosphates tricalciques. Biologiquement, le problème est plus complexe car il semble que lorsque ce précipité s'effectue, l'activité phosphatasique ait déjà beaucoup diminuée. Il semblerait qu'entre le moment où la phosphatase était là pour accumuler les ions phosphorique dans la substance préosseuse et celui où apparaît ce déséquilibre qui va faire précipiter du phosphate tricalcique, il y ait un temps intermédiaire peu connu. Par ailleurs, à ce précipité, vont s'associer les bicarbonates calciques formant un apatite, les ions magnésiens dont l'importance n'est pas négligeable sous forme de phosphates trimagnésiens et de carbonates magnésiens. Cette phase n'est pas encore élucidée. En résumé, le précipité calcique se fixe sur la substance calcaire en une véritable cristallisation du cal qui prend alors sa solidité à la fois clinique et radiologique.

Peu à peu, ce cal d'abord plus ou moins anarchique, ayant dépassé les limites d'une stricte réparation osseuse va se remanier par ostéoclasie et de tissu fibreux devenir tissu osseux. Sa structure trabéculaire va s'intégrer à celle de l'ensemble de l'os, son système haversien va s'unifier et progressivement le résultat de ces remaniements est la disparition fréquente des séquelles radiologiques de cette réparation osseuse. Il ne restera plus trace de cette fracture, la réparation osseuse est alors terminée.

Au terme de cette courte étude, nous voyons l'extrême complexité de cette réparation osseuse, le nombre invraisemblable d'éléments qui interviennent dans son mécanisme, mais il semble que deux points d'une importance capitale s'en dégagent, à savoir, d'une part, la transformation du tissu conjonctif banal en tissu apte

à recevoir les sels minéraux, et cela par l'apparition de propriétés nouvelles au sein de sa substance fondamentale, d'autre part, la rigidification, si l'on peut s'exprimer ainsi, de cette substance essentiellement molle qu'est l'osséine par la précipitation des phosphates tricalciques, des carbonates, puisés dans l'ensemble du squelette.

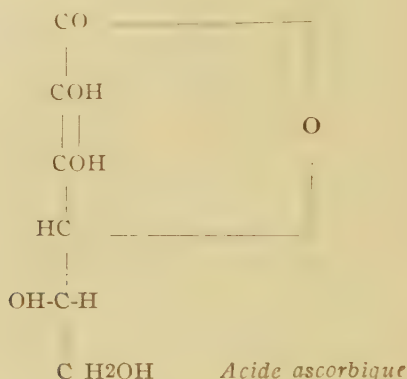
Ce que nous avons voulu faire, c'est agir favorablement sur le mécanisme de ce phénomène. Or, nous avons vu le rôle de tout premier plan de l'acide ascorbique qui est nécessaire à l'apparition de la propriété calcafine de l'osséine, en tant que constituant et activateur de la catheptase. Nous avons vu qu'il conditionnait de plus l'activité de la phosphatase. Par ailleurs, nous avons vu que la libération du calcium au cours de la mutation calcique, que son taux et celui du phosphore dialysable dans les humeurs étaient augmentés par l'acidose, et de plus que l'activité optima de la catheptase se situe aux environs d'un pH égal à quatre. Nous allons donc, comme nous l'avions annoncé dans l'introduction, étudier successivement l'acide ascorbique puis le chlorure d'ammonium que nous avons utilisé pour créer cette acidose.

CHAPITRE DEUXIEME

L'acide Ascorbique et la réparation osseuse

L'acide ascorbique, comme chacun sait, est la Vitamine C, c'est-à-dire, « une substance que l'organisme est incapable d'élaborer lui-même, qui à des doses infinitésimales est indispensable au développement, à l'entretien, au fonctionnement de l'organisme, et dont l'absence détermine des troubles et des lésions caractéristiques », correspondant dans le cas de la Vitamine C au scorbut, bien connu des anciens navigateurs. Elle a été étudiée par de nombreux auteurs, tels que Holst, Frohlich, Zilva, Tillman (1932). Le mérite revient à Szent-Gyorgyi, savant hongrois, d'en avoir trouvé la nature chimique. Il montre que la glande surrénale au même titre que les cellules végétales contient un corps réducteur qui n'est autre que l'agent anti-scorbutique. Il le retrouve en abondance dans les jus du chou, du citron, du piment. A cette substance réductrice, anti-scorbutique, on donne son nom définitif d'acide ascorbique en 1933, donc relativement récent.

Les recherches de Haworth, Cox et Reynolds leur permettent d'aboutir à la formule suivante :



Ce corps relativement proche des sucres par sa formule fut synthétisé dès 1933 à l'échelle industrielle.

Disons quelques mots de ses propriétés physiques et chimiques avant d'aborder son rôle biologique. C'est une substance cristallisée à l'état normal, très biréfringente, soluble dans l'eau, au point de fusion aux environs de 187° et dont la bande d'absorption très caractéristique permet un dosage spectrophotométrique. Sa principale propriété est d'être un réducteur intense à tel point qu'il est le seul corps de l'organisme qui réduise le nitrate d'argent acidifié en argent métallique. Cette propriété réductrice permettant d'effectuer son dosage de façon satisfaisante a permis de se faire une idée exacte de sa répartition tant dans le règne végétal que dans le règne animal. Donnons quelques chiffres. Dans le règne végétal, nous avons parmi les fruits, le piment, 200 mg. pour cent gr., l'orange, le citron, la tomate avec 50 mg. Les légumes verts, le chou, le cresson, les poireaux en sont relativement riches.

Quel est son mode d'action dans l'organisme ? Il a été étudié par Szent-Gyorgyi qui a montré le rôle de

tout premier plan de cet acide dans les phénomènes d'oxydation cellulaire au cours desquels il interviendrait en tant que constituant essentiel des systèmes enzymatiques réducteurs.

Voyons à présent le rôle de la vitamine dans l'ossification, en général. Pour cela, étudions l'aspect anatomo-pathologique du scorbut. En effet, dans le tableau de cette maladie, comme le prouve l'étude des carences aiguës reproduites expérimentalement, à côté des hémorragies dues à la fragilité des capillaires, existe une fragilité osseuse. Les os des animaux carencés ont perdu leur solidité, ils se laissent « couper au couteau », voire « écraser », et l'examen histologique révèle une raréfaction osseuse parfois importante et des travées rares et légères. De nombreux auteurs : Mouriquand, Leulier, Djabri, Roche, Martin-Poggi, se sont attachés à son étude biochimique et ont montré qu'il n'existe aucune altération chimique de l'os ; le rapport entre le phosphore et le calcium étant normalement égal à deux, l'indice de minéralisation de l'os n'ayant pas varié. On ne rencontre pas cette déminéralisation de la substance protidique que l'on trouve chez le rachitique se traduisant alors par une diminution du taux du phosphore et du calcium vis-à-vis de celui de l'azote. Au cours du rachitisme les troubles ressortissent essentiellement d'une lésion primitive de la trame protéique qui, altérée qualitativement mais non quantitativement, ne peut fixer qu'une quantité insuffisante de sels minéraux. La trame est morphologiquement intacte mais peu chargée de sels, ce qui fait qu'elle reste molle et permet aux pièces squelettiques de se déformer pendant la croissance. Par contre, dans le scorbut aigu il y a une résorption globale, touchant d'égale façon le support protéique et les sels de l'os qui reste d'apparence normale, chimiquement intact mais plus léger, quantitativement minimisé. Par quel mécanisme l'acide ascorbique joue-t-il ce rôle si important dans l'ossification ?

Histologiquement, de nombreux travaux tels que celui, capital, de Wollach et Hove, puis de Mazoue et Randouin ont montré que l'acide ascorbique est nécessaire à la formation des fibrilles du tissu conjonctif. Il est indispensable à l'activité des cellules osseuses, et par là même, à l'élaboration de leur produit de sécrétion : l'osséine. Quant à l'aspect biologique de ce problème, il est très mal connu.

Voilà telle qu'apparaît la structure osseuse au cours d'une avitaminose C, mais l'on peut se demander à juste titre quel sera le retentissement d'une telle carence lorsqu'elle surviendra pendant la réparation osseuse d'un foyer de fracture.

Tout d'abord, examinons le rôle et le mécanisme d'action de l'acide ascorbique dans cette réparation osseuse. Hertez (1936) qui étudie l'évolution du cal chez le cobaye scorbutique, note un allongement très net du temps de consolidation, sans parvenir toutefois, comme certains auteurs, jusqu'à la pseudarthrose. Il remarque au niveau du cal une diminution du tissu collagène comme on pouvait s'y attendre, sachant que l'acide ascorbique intervient dans la formation de la substance calcaire. Par ailleurs, Roche et Martin-Poggi ont montré que l'acide ascorbique s'accumulait au niveau du tissu conjonctif pendant la période qui précède la formation du cal, et pour eux, s'il ne participe pas à la calcification proprement dite, il doit jouer un rôle important dans une des étapes préliminaires qui la précède, étape qui est la transformation du tissu conjonctif par apparition de la substance préosseuse. De plus, cet acide ascorbique n'a pas une action directe dans la précipitation des phosphates, mais il y participe indirectement en tant que constituant de la phosphatase, agent de cette précipitation. Enfin, cet enzyme ne peut remplir son rôle que si le tissu conjonctif jeune s'est différencié en tissu fixateur de calcium. Nous pou-

vons pressentir que l'évolution d'un cal de fracture en période d'hypo-vitaminose sera profondément troublée.

Dans le cas des carences poussées, le tissu conjonctif qui occupe la région fracturée, n'évolue pas. Il reste à l'état d'une ébauche de peu d'importance, son développement s'arrêtant rapidement, fréquemment on arrive à la pseudarthrose plus ou moins serrée. Parallèlement, on note une activité phosphatasique peu marquée. Les esquilles et les fragments osseux se résorbent progressivement et l'aboutissant de ce processus est que le peu d'os formé présente tous les caractères particuliers de l'os scorbutique. Il n'est pas déminéralisé vis-à-vis de la trame protéinique, mais, de composition normale. Il est quantitativement et globalement diminué.

Il est intéressant de savoir à partir de quel taux d'avitaminose commencent à apparaître les troubles. L'expérimentation a montré que l'on pouvait avoir encore une bonne consolidation en présence d'un hypo-vitaminose partielle. Mais lorsque le taux de vitamine C fournie par l'alimentation passe au-dessous des trois cinquièmes des besoins de l'organisme, les lésions osseuses commencent à apparaître.

Devant, d'une part, ce tableau schématique de l'action de la Vitamine C dans la réparation osseuse, et d'autre part, l'allongement considérable du temps de la consolidation des fractures, nous avons pensé que l'hypo-vitaminose pouvait être en cause, et qu'un apport alimentaire en vitamines, ne couvrant, en temps normal, qu'à minima les besoins de l'organisme, ne suffisait plus devant l'augmentation brutale de ceux-ci au cours d'une fracture, révélant ainsi cette hypo-vitaminose latente. Entre le tableau clinique que nous avons trop souvent sous les yeux, l'état des cals osseux que nous avons rencontrés au cours d'interventions chirurgicales portant sur les pseudarthroses, et ce que nous

savions de la réparation osseuse en l'absence de Vitamine C, il y avait trop de points communs pour que nous ne fassions ce rapprochement.

Systématiquement, nous avons donné à certains malades un appoint en Vitamine C. Nous basant sur le pire, c'est-à-dire sur l'avitaminose totale, nous leur en avons donné 30 mmg. par jour sachant que cette dose correspondait à la dose nécessaire à une bonne ossification, puisqu'elle représente les trois cinquièmes des cinquante milligrammes nécessaires quotidiennement.

Préparer un support au matériel nécessaire à la solidité du cal osseux était un premier temps. Il nous a paru utile, une fois celui-ci réalisé, d'amener sur ce tissu conjonctif calcaphile les éléments que celui-ci attendait pour aboutir à l'ossification définitive.

C'est pour cette raison que dans un troisième chapitre, nous allons aborder l'étude du corps qui nous a paru le plus apte à jouer cette fonction, à savoir : le Chlorure d'ammonium.

CHAPITRE TROISIEME

Chlorure d'Ammonium et Ostéogénèse

Au cours de l'étude qui a fait le sujet de notre premier chapitre, nous avons rencontré plusieurs phases de l'ostéogénèse se passant en acidose ou favorisées par celle-ci.

1° Nous avons vu qu'elle agissait favorablement sur la libération du calcium au niveau de l'ensemble du squelette au cours de l'ostéolyse. En effet, c'est une notion bien classique qu'en solution, l'équilibre entre les différentes formes des sels phosphatiques varient en fonction du pH, et les phosphates trivalents ont tendance, lorsque le pH baisse, à prendre la forme di ou monovalente. Ainsi, les phosphates tricalciques, rencontrés seuls à pH égal à 8,9 sont à pH 7 déjà transformés partiellement en phosphates dicalciques pour n'être plus que monovalents à un pH égal à 4,5. Le pH sanguin étant de 7,4 on voit que la forme tricalcique sera la forme dominante et qu'en abaissant le pH, les phosphates de tricalciques devenant bicalciques libéreront des ions calcium.

C'est évidemment cette partie de notre thérapeutique qui est critiquée car il est visible qu'elle aboutit à

une décalcification générale du squelette. On ne peut le nier, mais il convient de savoir que cette décalcification est relativement peu importante. Ce que notre expérimentation s'efforcera de constater, c'est de voir si cette notion classiquement péjorative de déminéralisation générale n'est pas compensée par les avantages locaux dont peut bénéficier l'ostéogénèse d'un foyer de fracture du fait de ce apport plus grand en calcium. Chez un fracturé, ce qui importe en premier lieu, c'est la rupture de l'unité d'une ou plusieurs pièces squelettiques et sa prompte réparation dans les délais les plus courts possibles. Si ce traitement est efficace, nous pensons qu'il vaudrait bien une déminéralisation passagère, même si celle-ci était générale, en quoi d'ailleurs nous ne ferions qu'augmenter légèrement un phénomène qui se déroule naturellement lors de la réparation osseuse.

Certes, nous pensons que cette déminéralisation, bien que légère, produite intentionnellement doit être surveillée et il est certain qu'il en existe des contre-indications. Ce seront des lésions d'ordre général exigeant dans leur processus anatomo-pathologique de cicatrisation et de guérison une calcification, par exemple, dans les cas de tuberculose, de quelque ordre qu'elle soit, tant évolutive que stabilisée.

Nous reviendrons d'ailleurs ultérieurement sur les indications et contre indications de ce traitement.

2° Dans le sang circulant, le phosphate et le calcium libérés à partir de la réserve phospho-calcique du squelette, sous forme d'ions CA^{++} et P^{---} sont combinés avec d'autres corps, en particulier, avec les protéines formant des protéinates. Il existe un équilibre comme l'ont montré Sørensen et Loeb, entre les ions fixés à de petites molécules minérales et les protéinates. Or, le calcium et le phosphate ne peuvent passer du sang dans les humeurs à travers la paroi des vaisseaux que par dialyse, ce qui fait que seules les pre-

mières combinaisons, vu la petitesse de leur molécule, peuvent parvenir au niveau du foyer de fracture et y être utilisées. Or, la physico-chimie nous apprend que l'acidose détruit cet équilibre en faveur des ions utilisables. Donc cette acidose a deux effets conjoints et concourants, elle augmente la teneur du sang en calcium et en phosphore, et à partir de leurs ions la quantité de leurs formes utiles.

3° Nous avons vu que la transformation de la substance fondamentale du tissu conjonctif embryonnaire en substance préosseuse, transformation dont l'importance nous est maintenant bien connue, se fait en présence de protéinase d'origine médullaire dont la plus active est la catheptase. On peut deviner son rôle de tout premier plan en voyant au cours des reprises sanglantes des pseudarthroses la nécessité de l'évidement de la cavité médullaire des deux extrémités osseuses en présence, et de leur mise en communication, manœuvres sans lesquelles il ne faut guère attendre un succès. Nous pensons que la présence de moëlle conditionne celle de la catheptase présidant à une bonne ossification. Comme tout enzyme qui a un pH bien fixe correspondant à un optima d'activité, la catheptase a un pH favorable aux environs de 4. Il peut être utile de s'en rapprocher.

Nous venons de passer rapidement en revue les trois points qui nous ont poussé à utiliser l'acidose. Par quels moyens avons-nous réalisé celle-ci ? En employant un produit bien classique, le chlorure d'ammonium. Nous allons rapidement dire quelques mots de la chimie de celui-ci pour voir dans un dernier paragraphe ses inter-réactions en présence d'acide asorbique.

Le chlorure d'ammonium ayant pour formule CLNH^4 et poids moléculaire 53, 50, se présente sous la forme de petits cristaux aiguillés du système cubi-

que, incolores, inodores, de saveur fraîche, piquante, très désagréable, gênant la prise per os. Voulant conserver cette voie d'administration facile, nous avons été obligés de recourir à une préparation spéciale, à savoir : son enrobement dans une capsule glutinisée.

Voyons rapidement la pharmacodynamie de ce corps. L'ion ammonium intervient physiologiquement en accélérant légèrement les battements du cœur et en stimulant la respiration. Il augmente nettement les sécrétions bronchiques, salivaires et urinaires. De plus, et c'est cette propriété qui nous l'a fait choisir, c'est un acidifiant des humeurs. Il faut noter cependant une contre indication soulignée par Kanfor et Radnai qui ont attiré l'attention sur les dangers de l'emploi à forte dose de ce corps chez les sujets atteints de lésions myocardiques.

Les recherches sur les variations de l'élimination et de l'utilisation de l'acide ascorbique en présence de l'acidose créée par le chlorure d'ammonium a été étudié par de nombreux auteurs et de non moins nombreux avis, très différents, se sont faits jour. Goddard et Preston ont noté des variations de l'excrétion en fonction du pH. Pour eux, une augmentation du pH amènerait une diminution de l'élimination de l'acide ascorbique par les voies urinaires et vice versa. Hawley, en alcalose obtenait des résultats semblables et pensait qu'ils s'expliquaient par une fixation de l'acide ascorbique au niveau des tissus et qu'un mécanisme inverse diminuant la fixation augmentait son excrétion en période d'acidose. Cependant, les derniers travaux de Hawthorne et Storvick viennent infirmer leurs constatations.

Ils montrent en effet que l'alcalose, autant que l'acidose, provoquent toutes deux une diminution de l'acide ascorbique plasmatique et que la diminution de son excrétion en période d'alcalose, ne correspond

pas à une meilleure fixation par l'organisme mais à une destruction au cours du processus excrétoire proprement dit et que son élimination plus grande en acidose n'est guère à redouter car elle ne relève que d'une destruction rénale moins considérable sans variation humorale notable.

Actuellement, l'étude de l'inter réaction des deux corps est encore en-cours d'étude. Lecoq et Chauchard l'étudiant, grâce aux mesures chronaximétriques des principales avitaminoses ont été amené à diviser celle-ci en acidosique et en alcalosique. Ils montrent que l'acide ascorbique contrebalance et tend à détruire l'alcalose que nous rencontrons en particulier dans le scorbut. Il est curieux de noter que la Vitamine D qui joue un rôle important dans l'ostéogénèse soit aussi de ce groupe, antialcalosique.

L'étude chronaximétrique que ces auteurs ont réalisée, a semblé montrer une synergie entre l'acidose et l'acide ascorbique. Cette synergie s'étend-elle dans les autres domaines d'action de la vitamine C, en particulier celui qui nous intéresse, à savoir, l'ostéogénèse ? C'est une question en début d'étude.

Sans attendre les résultats de ces expérimentations, le rôle proprement dit du chlorure d'ammonium en tant qu'acidifiant des humeurs nous a paru théoriquement intéressant au point d'en essayer l'expérimentation, expérimentation qui, comme nous le verrons, n'est pas suffisante encore pour prendre la valeur de critère scientifique, mais qui laisse entrevoir, semble-t-il, des résultats favorables que nous allons exposer dans le chapitre des observations.

Avant de l'aborder, disons quelques mots des contre indications de cette thérapeutique. Nous avons déjà mentionné la prudence avec laquelle il faut manier le chlorure d'ammonium chez les cardiaques à lésions

myocardiques et chez les tuberculeux. Il semble plus prudent de s'abstenir de ce traitement chez les sujets ayant des stigmates de rachitisme surtout pendant l'adolescence. Les indications sont celles qui se posent chaque fois que la réparation osseuse s'impose : fractures simples ou complexes, curettage de foyer ostéitique, résection osseuse, l'indication type étant la fracture de l'adulte.

CHAPITRE QUATRIEME

Observations

Avant d'interpréter les observations que nous fournissons, il convient de faire un court préambule.

Nos malades ont reçu une alimentation relativement riche en matière azotée, sous forme de viandes, laitages assez nombreux, et dont la quantité déjà suffisante dans le régime normal, a été fréquemment augmentée par la mise à la suralimentation. Elle était riche en hydrates de carbone, et sa valeur énergétique dépassait largement trois mille calories. Quant au bilan vitaminique, il est plus difficile à évaluer et peut être le problème de l'hypo-vitaminose, en particulier en Vitamines C, a pu se poser surtout pendant la période hivernale durant laquelle portent nos observations.

La pierre d'achoppement de nos observations est celle à laquelle se sont heurtés tous les chercheurs : c'est l'estimation des temps de consolidation d'une fracture et sa valeur relative. A quel moment un foyer de fracture est-il enfin solide grâce à la précipitation des sels minéraux ? Une limite nette est extrêmement difficile à fixer, sinon impossible. On ne peut recourir qu'à une impression clinique faite de l'équilibre de plusieurs données réunies en une synthèse, à savoir en particulier, à la consolidation clinique, recherchée par l'essai délicat de la mobilisation des fragments et à l'interprétation de l'image radiologique. Et lui-même cet mot classique « d'interpréta-

tion » est riche de sens. Combien de cals sans signature radiologique sont pourtant solides.

Par ailleurs, toute fracture est relative, car au point de vue expérimentation chaque individu est différent, tant dans sa fracture considérée du point de vue anatomique, qu'au point de vue réaction générale et réponse à l'agression.

OBSERVATION N° 1

MY...

Soldat, âgé de 27 ans, rapatrié d'Indochine et rentrant dans le service le 12 novembre 1950 pour séquelles de fractures de Monteggia à l'avant-bras gauche survenues le 2 avril 1950.

L'histoire du malade jusqu'à son hospitalisation est la suivante : le trait de fracture cubitale siégeait à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen. Il a été traité le 12 avril 1950 par embrochage intra-médullaire transolécranien du cubitus au moyen de broches de Kirschner.

Plâtre brachio anti-brachial en position de fonction. Très bon résultat radiologique, mais la broche, présentant à la graphie un trajet intra-articulaire au niveau du coude, a été retirée au 15^{me} jour.

A ce moment, apparition progressive d'une angulation à sommet postéro-interne du cubitus avec absence de cal et sans tendance aucune à la consolidation.

Intervention le 17 juillet 1950.

1° Ostéotomie du cal avec ravivement des extrémités osseuses ;

2° Enclouage centro-médullaire du cubitus par broche de Kirschner transolécraniennne.

Dose d'un plâtre circulaire brachio anti-brachial.

Dans les suites, pas de consolidation osseuse. Evacué sur la Métropole.

Rehospitalisé dans le service le 12 novembre 1950 : Porteur de la broche intra-médullaire et l'avant-bras plâtré.

Radiographie le 14 novembre 1950 : Pas de cal. Aucune travée osseuse unissant les deux fragments ne sont visibles.

Intervention le 28 novembre 1950 : Prélèvement d'un greffon sur l'os iliaque et mise en place de ce greffon à la face postéro interne du foyer de fracture. On laisse en place la broche.

Bon résultat immédiat constaté radiologiquement le 4 décembre 1950.

On se trouve à cette époque devant un foyer de fracture trois fois remanié et ayant présenté déjà une tendance nette

au retard de consolidation. On institue la thérapeutique : acide ascorbique à raison de 30 cg. par jour en acidifiant en même temps les humeurs par une administration quotidienne de chlorure d'ammonium (3 gr.).

Ce traitement est poursuivi ad libitum.

Parallèlement, les radiographies en série suivent l'évolution du cal osseux.

Le 29 janvier 1951 : le hiatus fracturaire reste perméable, cependant le greffon a pris et fait pont entre les deux extrémités osseuses qui semblent s'unir directement par ailleurs sur le cliché de face.

Le 28 février 1951 : le hiatus reste visible mais le greffon a pris de façon très nette ; par ailleurs, des travées osseuses légères unissant les deux extrémités osseuses se confirment.

Le 27 mars 1951, aspect sensiblement comparable.

Ablation de la broche le 5 avril 1951. La consolidation clinique est satisfaisante.

Radiographie du 24 avril 1951 : Ablation de la broche. Le hiatus reste imperméable, mais il s'est estompé surtout à la partie postéro-interne du foyer de fracture, où il n'est pratiquement pas visible. Le greffon s'est incorporé au cubitus.

Actuellement, malade dont les lésions fracturaires sont consolidées et permettent d'entreprendre la physio et la mécanothérapie nécessitées par l'apparition d'une raideur articulaire au niveau du coude dans le domaine de la flexion-extension et celui de la prosupination, séquelle de la luxation de la tête radiale, de l'immobilisation prolongée du coude.

La mécanothérapie n'ayant pas amené les résultats escomptés, la mobilisation a été entreprise en date du 20 mai 1951, sous anesthésie générale sans incident, signant ainsi la parfaite consolidation en quatre mois de ce foyer de fracture fréquemment remanié avec tendance initiale au retard de consolidation et nous semblant démontrer l'utilité du traitement acidosique et vitaminé.

OBSERVATION N° 2

LE...

Militaire rapatrié d'Indochine.

Blessé par balle le 21 juillet 1950 et présentant une fracture ouverte multi-esquilleuse des deux os de la jambe droite au niveau du tiers inférieur.

Traité le même jour en pratiquant le parage de la plaie, l'esquillectomie, et en installant une traction continue par broche tranSCANÉENNE.

On confectionne un plâtre de jambe, fenêtré, le 29 juillet

1950. Une grosse esquille s'élimine dans les jours qui suivent, et le 14 août 1950, on pratique avec succès une petite greffe cutanée à la face antéro interne de la jambe pour recouvrir l'os mis à nu.

Rapatrié sur la Métropole à ce moment-là.

Hospitalisé dans le service le 18 octobre 1950 : A l'entrée, le malade est porteur d'un plâtre que l'on enlève. La peau est très amincie, en mauvais état, avec l'orifice d'un trajet fistuleux au niveau de la fracture.

Pas de consolidation clinique.

Radiographie le 19 octobre 1950 sans plâtre. Fracture comminutive du tiers inférieur des deux os de la jambe droite avec multiples esquilles. Vaste perte de substances osseuses du tibia et légère angulation à sommet postérieur, l'axe du membre étant conservé dans le sens sagittal. Quelques traînées peu denses de cal intra-fragmentaires. Raréfaction osseuse sous-jacente au foyer de fracture et au niveau du scaphoïde tarsien. Pas de diastasis tibio-péronier.

La plaie est traitée au moyen de pansements, et lorsque l'état local le permet, on intervient.

Intervention le 16 décembre 1950 : Nettoyage de la cavité osseuse au niveau du tibia. Mise en place d'un greffon tibial prélevé sur l'autre jambe et comblement de la cavité par des greffons ostéo-périostés. Crins à la peau. Pénicilline locale. Plâtre.

On commence à cette époque un traitement ostéo-génétique en associant à la Vitamine C à raison de 30 cg. par jour, 3 gr. de chlorure d'ammonium. Ce traitement est suivi ad libitum. Les suites opératoires sont apyrétiques, sous pénicilline, jusqu'au 28 décembre 1950.

Les radiographies de contrôle sont faites en série environ tous les mois.

Le 6 février 1951 : Cliché peu interprétable. Confection d'un plâtre cruropédieux.

Le 20 février 1951 : Jambe droite, les greffons et les copeaux osseux ont une bonne densité. La consolidation du foyer de fracture du tibia n'est pas encore acquise, il y a une décalcification du squelette tibio-tarsien. On confectionne une botte plâtrée.

Le 21 mars 1951 : Jambe droite : les copeaux osseux se fusionnent, les greffons osseux sont de bonne densité, la formation du cal et la consolidation progressent. Par ailleurs, l'examen clinique de la jambe droite montre que la consolidation est bonne.

On commence la mécanothérapie de la jambe droite avec des massages. On confectionne une botte de marche avec étrier, le 27 mars 1951, pour la jambe gauche.

Le 28 avril 1951, ablation de la botte de marche. Consolidation clinique permettant au malade de commencer à mar-

cher avec deux cannes.

Pas d'incident dans les jours suivants, et il peut sortir le 5 mai 1951, partant en convalescence.

Revu le 10 juin, excellent résultat, tant clinique que radiologique.

L'action du traitement semble favorable, puisque nous assistons en trois mois à la consolidation d'une pseudarthrose avec grosse perte de substance, traitée par greffe.

OBSERVATION N° 3

MA...

Militaire âgé de 22 ans rapatrié d'Indochine pour séquelles d'ostéomyélite du péroné gauche.

Au cours d'une chute le 11 août 1950, il se fait une blessure de trois centimètres de long située au tiers inférieur du bord externe de la jambe droite.

Par la suite, il s'établit une fistulette persistante due à une ostéomyélite sous-jacente du péroné gauche, contrôlée radiologiquement.

Intervention le 4 décembre 1950 : résection sous-périostée de 5 cm. de long au niveau du tiers inférieur du péroné. Confection d'une botte plâtrée légère, fenêtrée.

Persistance d'une fistulette.

Rapatrié sur la Métropole.

Hospitalisé dans le service le 14 janvier 1951.

A l'entrée, persistent au tiers inféro externe de la jambe gauche, deux plaies atones. L'une supérieure de 1 cm. carré, peu profonde, l'autre, légèrement inférieure de 3 cm. de long sur 1 cm. de large, excavée, atone, avec sur son pourtour, une petite région de folliculite.

Les radiographies en série suivent l'évolution de la réparation osseuse.

16 janvier 1951 : Résection du péroné gauche de 4 cm. de long au tiers inférieur à 6 cm. au-dessus de la pointe de la malléole. Légère production osseuse unissant les deux fragments sur le bord latéral interne.

A partir du 26 janvier 1951, on met le malade au traitement vitamine C (30 cg. par jour) associé au chlorure d'ammonium, (3 gr. par jour), et cela pendant 16 jours.

Pendant toute cette période, immobilisation plâtrée. Malade très indocile, se promenant en permanence, et dont le plâtre délabré doit être enlevé rapidement.

Radiographie le 26 février 1951 : Pont de cal osseux très satisfaisant, unissant les fragments du péroné sur le bord latéro interne, de densité un peu irrégulière à sa partie postérieure.

Ce résultat est extrêmement précoce en tenant compte des marches permanentes que fit ce malade. Pas de troubles fonctionnels, le malade sort le 10 mars 1951, partant en convalescence, guéri.

En conclusion, résection sous périostée du péroné de cinq cm. de long, comblé en l'espace de 2 mois, malgré des conditions très défavorables.

Il semble que l'ossification ait fait un véritable bond à la suite du traitement.

OBSERVATION N° 4

RO...

Soldat de 22 ans rapatrié d'Allemagne pour fracture de jambe survenue au cours d'une chute le 15 septembre 1950. Nous n'avons que fort peu de renseignements sur les traitements effectués hors de France. La fracture est située au tiers moyen de la jambe sans déplacement. On sait qu'on lui a passé un plâtre mais qui, n'assurant pas suffisamment la contention des fragments osseux, n'a pas amené le résultat satisfaisant attendu.

Reprise sanglante le 8 janvier 1951 où l'on pratique une ostéo-synthèse par plaque.

Les suites sont satisfaisantes et on met la jambe en traction sous plâtre cruro-jambier.

Le 3 mars 1951, la radiographie montrait un début de cal tibial et péronier encore extrêmement léger.

On pose un plâtre cruro-pédieux et il est rapatrié sur la France.

Hospitalisé dans le service le 20 mars 1951, porteur d'un plâtre, il est mis immédiatement au chlorure d'ammonium associé à la Vitamine C en date du 23 mars 1951 et pendant 20 jours à raison de 3 gr. de chlorure d'ammonium et 30 cg. d'acide ascorbique.

Radiographie le 23 avril 1951 : Fracture des deux os de la jambe gauche au tiers moyen. Ostéosynthèse du tibia par plaques et vis. Le cal laisse encore transparaître le trait de fracture mais il semble de bon aloi. Formation d'un cal au niveau du péroné. *Cliniquement, la jambe est solide.*

Pose d'un Delbet de marche le 25 avril 1951 permettant le début de la mobilisation et de la marche.

Il part en convalescence sans plâtre le 15 mai 1951.

En résumé, fracture double de jambe ayant subi dans un premier temps un retard de consolidation, repris de façon sanglante trois mois plus tard uniquement par synthèse sans pose de greffon osseux et dont le cal a évolué rapidement dès le traitement.

OBSERVATION N° 5

JE...

Rapatrié d'Indochine, 21 ans.

Militaire blessé le 11 octobre 1950 et présentant une fracture fermée du fémur droit à l'union du tiers supérieur et

du tiers moyen avec décalage postéro-interne du fragment inférieur et chevauchement de 1 cm. Pas de signes de lésions vasculo-nerveuses.

Cette fracture est réduite de façon satisfaisante le 12 oct. 1950 sur table orthopédique grâce à une traction exercée par broche transcondylienne. Plâtre pelvi-pédieux.

Radiographie de contrôle : Légère angulation des fragments à sommet externe. Cal à peine visible.

Rapatrié sur la Métropole.

Hospitalisé dans le service le 3 décembre 1950. Il est mis aussitôt au traitement : acide ascorbique, chlorure d'ammonium, 30 cg. par jour du premier, 3 gr. du second, pour une période de 15 jours, du 10 décembre au 25 décembre 1950.

Radiographie le 12 décembre 1950 après ablation du plâtre. Elle confirme l'angulation notée plus haut, et montre que la consolidation est en cours.

Le membre est mis en gouttière, il se produit aux environs du 25 déc. 1950, une augmentation de l'angulation fémorale, le cal étant encore mou.

Pour la traiter, on confectionne alors un plâtre pelvi-cruro-jambier en vue d'une réduction sous anesthésie de cette angulation et redressant l'axe du plâtre après avoir pratiqué une section cunéiforme de celui-ci à la hauteur du foyer de fracture.

Cette réduction est tentée le 11 janvier 1951. Elle se heurte à une résistance mécanique considérable, le cal étant devenu dur.

La radiographie du 17 janvier 1951 le confirme et montre la persistance de cette angulation.

D'autres radiographies sont prises en série afin de suivre la progression de ce cal.

Le 17 février 1951, ablation du plâtre. On se trouve en présence d'une déformation de la cuisse en crosse à convexité externe associé à une grosse atrophie quadricipitale - G : 47 cm. - D : 35 cm.

Cliniquement, la solidité de la cuisse est manifeste et on entreprend le massage et la mobilisation progressive des articulations sus et sous-jacentes.

La récupération se fait progressivement, et le malade part en convalescence chez lui.

En résumé, fracture fermée du fémur droit ayant consolidé en trois mois, et dont la cristallisation du cal s'est fait extrêmement rapidement aux environs du 1er janvier, et concomitamment au traitement vitaminique et acidifiant. En effet, la mollesse du cal qui permettait au fémur mal immobilisé de se couder entre le 12 et le 25 avait fait place entre cette dernière date et le 11 janvier 1951, à une rigidité rendant la réduction de cette entorse du cal impossible, sans intervention sanglante.

OBSERVATION N° 6

FO...

Soldat âgé de 28 ans, rapatrié d'Indochine pour fracture ouverte des deux os de la jambe gauche, par balle, en date du 11-10-50.

L'aspect radiologique des lésions est le suivant :

Fracture transversale, esquilleuse, de la diaphyse des deux os de la jambe gauche à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen.

Décalage partiel en dehors et en dedans du fragment inférieur tibial.

Un deuxième trait de fracture transversal existe à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen du péroné.

Intervention du 11 octobre 1950 : Réduction sanglante. Traction continue transcalcaneenne.

Contrôle radiologique : Réduction en bonne position.

Hospitalisé à Villemin le 9 décembre 1950.

Radiographie le 11 décembre 1950, sous plâtre. Légère angulation des fragments tibiaux à sommet postérieur, état du cal peu visible car il y a superposition des images données par le plâtre.

Le 22 décembre 1950, persistance au niveau de la fracture d'une perte de substance cutanée. Traitée par greffe du type Lagrot sur moule vaseliné. Confection d'un plâtre cruro-pédieux.

Mis à cette date au traitement acide ascorbique, plus chlorure d'ammonium.

On pratique les radios de contrôle en série afin de suivre l'évolution de la consolidation.

Le 16 janvier 1951 : La consolidation est en cours, il persiste une angulation à sommet postérieur des fragments tibiaux.

Le 20 février 1951 : Consolidation encore incomplète. Le cal est assez dense dans la moitié externe du foyer de fracture, alors que dans la moitié interne, le hiatus est franchement perméable.

Le 12 avril 1951 : Augmentation de la densité du cal dans la moitié externe du cal. La moitié interne du hiatus s'estompe.

La consolidation clinique semble bonne.

On confectionne un Delbet de marche le 15 avril 1951

Le malade peut partir en convalescence après ablation de son plâtre le 11 mai 1951, la consolidation clinique étant suffisante.

En résumé, fracture ouverte, multiesquilleuse, des deux os de la jambe gauche. Il semblerait que le traitement ait été utile car les progrès du cal extrêmement lent pendant les deux premiers mois ont nettement accru sitôt le traitement médical entrepris : la consolidation commence effectivement 20 jours après le début du traitement.

OBSERVATION N° 7

VE... Maurice

Blessé au cours d'un accident de moto le 25 octobre 1950 et présentant une fracture ouverte de jambe gauche.

La radiographie montre une fracture du tibia et du péroné à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen avec un chevauchement de 2 cm. environ et décalage antéro-interne des fragments distaux. Esquilles au niveau de la fracture tibiale.

Mise en traction continue pendant 25 jours en attendant la cicatrisation cutanée. Une fois celle-ci faite, on confectionne un plâtre cruro-pédieux le 20 novembre 1950. On met à ce moment-là le malade au traitement à base de Vitamine C, à raison de 30 cgr. par jour, associé au chlorure d'ammonium à raison de 3 gr. On suit la consolidation au moyen de radiographies prises en série après section du plâtre en bivalve, et en retirant la partie supérieure du plâtre au moment de la radio afin de diminuer au maximum les superpositions des éléments du plâtre à ceux du squelette au cours du cliché.

Le 24 novembre 1950, bonne réduction. Pas de chevauchement. Absence de consolidation.

Le 15 décembre 1950, la consolidation est en cours, mais peu accusée.

Le 25 janvier 1951, la consolidation n'est pas acquise, le hiatus fracturaire reste perméable sans union des deux extrémités osseuses.

Le 14 mars 1951, consolidation imparfaite : sur le tibia, il existe un pont de cal osseux dense latéral externe et un comblement du hiatus fracturaire dans sa moitié externe, la moitié interne restant bien visible.

Cependant, cliniquement, la jambe semble solide et permet d'obtenir un plâtre de marche.

Le 20 avril 1951, progrès du cal qui tend à combler la moitié interne du hiatus fracturaire qui restait franchement perméable sur les clichés du 14, et qui, actuellement, est beaucoup moins visible.

La consolidation clinique étant suffisante, on permet la marche au malade à partir de cette dernière date, et il peut partir chez lui en convalescence, sans incident.

Il semble que le traitement n'ait pas eu d'action, cette fracture de jambe ayant mis six mois à consolider.

OBSERVATION N° 8

MA...

Sujet âgé de 47 ans. Etat général médiocre, facteur éthylique. Blessé au cours d'un accident de moto le 25 octobre 1950.

Présentant des plaies contuses du membre inférieur gauche, avec fractures ouvertes des deux os de la jambe gauche.

Radiographie. — Fracture diaphysaire tibiale et péronière, d'une part à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen, et d'autre part, à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen. Présence de nombreux fragments osseux, esquilleux au niveau che, avec fractures ouvertes des deux os de la jambe gauche. des foyers de fractures. Déplacements et angulation des fragments avec très gros déplacement, en particulier, du fragment intercalaire.

Traité le même jour par débridement de la plaie, épluchage des parties molles, esquillectomie, et nettoyage des extrémités osseuses. Réduction sous écran et contention dans un plâtre cruro-pédieux avec broche transcalcaneenne.

Radiographie (27 octobre 1950). La réduction semble bonne.

Pendant les suites qui sont normales, sutures secondaires de la brèche cutanée au niveau du foyer de fractures. Cicatrisation de la plaie prérotulienne.

Les radiographies sous plâtre en date du 13 décembre 1950, du 20 décembre 1950 et du 22 janvier 1951, montrent un déplacement du fragment tibial intermédiaire avec l'absence de toutes formations osseuses.

Devant cette absence de consolidation et le déplacement du fragment intermédiaire, une nouvelle intervention est décidée.

Intervention le 10 février 1951. — Longue incision découvrant les deux foyers de fractures. Esquillectomie. Avivement des extrémités osseuses. Le fragment intermédiaire est libre. On met un greffon osseux de 20 cm. de long provenant d'une banque d'os et unissant les deux fragments osseux distaux du tibia. Le fragment intermédiaire est amarré à ce pont osseux greffé.

Plâtre.

Traitement : chlorure d'ammonium associé à Vitamine C à partir du 20 février 1951 ad libitum.

L'axe de la jambe est sensiblement conservé.

Radiographie le 4 mars 1951 : Mise en place du greffon.

Radiographie le 4 avril 1951 : Sans plâtre. Processus d'ossification du foyer de fractures nettement visible.

On confectionne un plâtre de marche le 6 avril 1951. Le malade sort à cette époque. Il est revenu un mois plus tard en fin de convalescence.

La jambe est cliniquement solide. Par prudence, on maintient encore le malade au lit.

En résumé : Fracture double de jambe gauche ayant consolidé en six mois, mais où il faut tenir compte de l'état géné-

ral médiocre du malade, de l'existence de ce gros fragment intermédiaire, mal vascularisé et venant perturber l'irritation sanguine des os de la jambe.

Mais dès que le traitement a été entrepris, il semble que l'évolution du cal ait favorablement progressé.

OBSERVATION N° 9

Colonel TH...

Sujet âgé de 60 ans. Mauvais état général. Deux poussées asystoliques dans les années précédentes avec mauvaise circulation des membres inférieurs et œdèmes rétro-malléolaire bilatéral.

Il se fait le 8 novembre 1950, au cours d'une promenade en montagne, une fracture de la malléole externe du pied droit avec un énorme diastasis clinique de la mortaise tibio-péronière.

La radiographie (10 novembre 1950) montre : une fracture du péroné dans sa portion susmalléolaire au niveau de l'articulation tibio-péronière inférieure. Le trait de fracture intra-articulaire est oblique en avant et en bas. Esquille triangulaire postérieure. Astragale en abduction et déporté en dehors. Enorme diastasis tibio-péronier.

Traité le même jour par mise en place d'une broche transcalkanéenne de traction. Réduction sous écran, botte plâtrée englobant la broche.

Le contrôle radiologique montre que le déplacement de la malléole est bien réduit, mais la distance importante entre l'astragale et la malléole interne persiste.

On décide de pratiquer une réduction sanglante.

Intervention le 24 novembre 1950 : Après réduction, on visse directement la malléole péronière dans l'épiphyse tibiale par une vis oblique en haut et en dedans.

Mise en gouttière-plâtrée.

Les suites opératoires immédiates sont simples. Gros œdème de la jambe droite.

Apparition vers le 1er janvier 1951 d'un épisode phlébitique traité par héparine.

Le malade est mis à cette époque au traitement acide ascorbique, chlorure d'ammonium (50 centigr. par jour de Vit. C et 3 gr. par jour de chlorure d'ammonium).

Les contrôles radiologiques suivent l'évolution de la formation du cal osseux.

4 janvier 1951 : La réduction est sensiblement satisfaisante, pas de cal osseux.

30 janvier 1951 : Apparition d'un cal osseux unissant à leur partie inférieure le péroné et le tibia. Mais il n'y a pas encore de cal visible entre la diaphyse et l'épiphyse péronière sur

le cliché de face. Sur le cliché profil, on voit quelques travées discrètes.

13 mars 1951 : Augmentation de la densité du cal. Les travées osseuses néoformées sont plus nettement visibles.

La consolidation clinique semble satisfaisante. Pose d'un Delbet de marche.

10 avril 1951 : Le cal osseux qui unit l'extrémité inférieure du péroné est nettement visible. Sur le cliché de profil, cal unissant les deux fragments du péroné.

Ablation du plâtre de marche. Le malade débute une marche pénible sans plâtre, aidé de cannes, la cheville maintenue dans des chaussures montantes, et encore œdématiée de façon importante.

En résumé : Fracture malléolaire externe du pied droit avec diastasis important, ayant demandé quatre mois et demi pour consolider, après réduction sanglante. Vu la difficulté de celle-ci, l'âge, le mauvais état général du malade, ses troubles cardiaques antérieurs et l'épisode phlébitique, on peut considérer que ce temps de consolidation ne semble pas être prolongé, bien au contraire.

OBSERVATION N° 10

Mlle CL...

Jeune fille de 25 ans entrant dans le service le 3 décembre 1950, pour une lésion ostéitique de l'extrémité supérieure de la tête du péroné gauche de cause inconnue, sans lésion de l'articulation tibio-péronière sup. radiologiquement visible.

Intervention le 5 décembre 1950 : Incision arciforme au niveau de la face externe du genou gauche. Les plans fibreux pré-tibio-péroniers sont infiltrés. On se trouve en présence d'un foyer ostéitique. Résection partielle de la tête du péroné qui présente des lésions anciennes. Lésions tibiales nécessitant un curetage à la demande du tibia juste en arrière de l'articulation tibio-péronière du volume d'une petite noisette. La surface tibiale apparaissait cruantée.

Streptomycine locale : 1 gr.

Reconstitution des plans fibreux. Crins sur la peau. Plâtre. Traitement : Strepto pendant 15 jours à raison de 1 gr. par jour.

Radiographies : le 7 janvier 1951 : peu de construction osseuse visible.

Mise à partir de cette date au chlorure d'ammonium associé à l'acide ascorbique (3 gr. du premier, 0,30 gr. pour le second) pendant un mois.

Le 7 février 1951 : Les contours osseux paraissent nets. La cavité osseuse, créée par l'intervention, est en train de se combler.

Le 7 mars 1951 : Reconstitution ad integrum de l'aspect normal des pièces osseuses.

A cette date, début du traitement physiothérapique.

Résumé : La réparation osseuse qui était en sommeil le premier mois, a semblé bénéficier très nettement du traitement instauré qui amène la reconstitution anatomique parfaite en deux mois d'une résection partielle de la tête péronière.

OBSERVATION N° 11

GE...

Jeune soldat de 20 ans s'étant fait une fracture ouverte de jambe en Allemagne au cours d'une séance de ski, le 20 décembre 1950, fracture se présentant radiologiquement de la façon suivante :

1° Fracture transversale de la diaphyse tibiale droite en son milieu avec un fragment intercalaire en aile de papillon. Décalage du fragment inférieur en dehors. Angulation au niveau de la fracture.

2° Fracture oblique du péroné droit à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur.

Traité le même jour par extension au moyen d'une broche transcalcaneenne.

La réduction de la fracture tibiale est bonne malgré la persistance d'une légère angulation. Celle du péroné laisse un hiatus de 2 centimètres.

Les examens radiologiques pratiqués suivent les progrès du cal.

27 janvier 1951 : Le hiatus est encore prononcé avec une très légère formation du cal au niveau du foyer de fracture. Persistance de l'angulation tibiale à sinus extéro-postérieur. Plâtre cruro-jambier.

Il semble d'après cet examen radiologique que la traction ait été un peu trop considérable. Petit hiatus tibial de 8 mm. environ.

28 février 1951 (radiographie) : Progrès très discret du cal qui tend à combler le hiatus tibial.

Rapatrié sur la France.

Hospitalisé dans le service le 20 mars 1951, porteur d'un plâtre.

Dès son arrivée dans le service, le malade reçoit par jour 30 cg. de vitamine C et 3 grammes de chlorure d'ammonium pendant 20 jours.

Radiographie du 11 avril 1951 :

1° La fracture du tibia est en voie de consolidation. Un cal nettement visible unit les deux extrémités osseuses séparées par un hiatus d'environ 8 mm. L'axe diaphysaire est conservé.

2° La fracture du péroné présente une image analogue avec un pont caléux unissant les deux extrémités. Pose d'un Dalbet le même jour.

Le 5 mai 1951 : Ablation du Dalbet devenu trop lâche, la consolidation clinique est assurée.

Il sort le 10 mai 1951 sans plâtre.

En résumé : Double fracture de jambe où la mise en traction a provoqué une disjonction des fragments osseux relativement importante.

Dès la mise au traitement d'appoint, apparition rapide d'un cal dense comblant les hiatus tibiaux et péroniers.

OBSERVATION N° 12

CH...

Fracture fermée des deux os de la jambe gauche survenue le 24 décembre 1950 au cours d'une chute.

Radiologiquement :

1° *Tibia :* Fracture de la diaphyse tibiale au tiers inférieur avec vaste fragment triangulaire intermédiaire. Angulation à sommet interne et légère angulation antérieure.

2° *Péroné :* Fracture du tiers inférieur avec deux petits fragments esquilleux et déplacement latéral interne du fragment supérieur. De plus, petit trait de fracture transversal au tiers supérieur.

Réduction orthopédique satisfaisante sous anesthésie et immobilisation plâtrée.

Radiographie le 24 janvier 1951 : Bonne réduction, formation d'un cal très léger.

Hospitalisé dans le service le 4 février 1951.

Il entre porteur d'un plâtre. Dès son arrivée, on commence à lui donner 3 gr. de chlorure d'ammonium par jour avec 30 cg. d'acide ascorbique, et cela pendant 20 jours.

Radiographie sous plâtre le 23 février 1951. La superposition du plâtre gêne l'examen du cal qui semble cependant avoir un peu progressé.

Pose d'un plâtre de marche le 23 février 1951 et mise en convalescence de 30 jours.

Radiographie le 14 avril 1951, le jour de sa rentrée.

Le plâtre étant enlevé, le cal est apparemment solide.

Cliniquement, la jambe est solide permettant la reprise de la marche qui est légèrement douloureuse. La légère boiterie qui en résulte rétrocede rapidement et il sort en convalescence définitive.

En résumé, fracture fermée de jambe ayant mis approximativement quatre mois pour consolider, ce qui est un temps sensiblement normal.

Il ne semble pas que le traitement ait eu une action quelconque.

OBSERVATION N° 13

VE...

Rapatrié d'Indochine.

Blessé par éclat le 26 décembre 1950 à la main gauche, ce malade présente une fracture de la tête des 2°, 3° 4° métacarpiens, 1 fracture associée de la base de la 1ère phalange de l'index, avec section tendineuse.

Intervention le 27 décembre 1950. — Simple débridement. Mise à plat - plâtre.

Radiographie le 2 janvier 1951. — Ces fractures sont multi-équilieuses.

Radiographie le 26 janvier 1951. — Cal de très faible densité radiologique.

Hospitalisé dans le service le 14 février 1951. — Ablation du plâtre le 23 février 1951.

Présence d'une cicatrice sur la face dorsale de la main gauche au niveau de la partie distale des 2° et 3° métacarpiens avec raideur absolue des articulations métacarpo-phalangiennes des 2°, 3° et 4° doigts.

Le malade est mis au traitement ostéogénique : chlorure d'ammonium plus vitamine C, depuis le 16 février 1951 pendant 15 jours.

Radiographie le 28 février 1951. — Par rapport au cliché précédent, la consolidation en cours a nettement augmentée et a fait un progrès très visible.

La consolidation étant obtenue, les plaies cicatrisées et en bon état, le malade part en convalescence le 8 mars 1951.

En résumé, mauvais résultat fonctionnel, mais du point de vue purement réparation osseuse, excellent résultat dépassant même les limites demandées. Il semblerait que l'action de la Vitamine C et du chlorure d'ammonium ait été favorable dans ce cas.

OBSERVATION N° 13

RE...

Sans qu'il soit possible de trouver chez ce jeune soldat de 20 ans la notion d'un traumatisme, d'une poussée furonculaire ou de pyodermite, il apparaît vers le 20 janvier 1951 une petite

tuméfaction de la face dorsale du pied gauche, tuméfaction accompagnée de rougeur et chaleur des téguments ainsi que de douleur.

Une adénopathie inguinale est apparue en même temps à gauche.

Fonctionnellement, cela se traduit par le port impossible de la chaussure, une marche douloureuse, et progressivement le pied devient douloureux même au repos.

Hospitalisé le 9 janvier 1951. Le pied a repris son aspect normal en dehors d'une petite zone siégeant au niveau, semble-t-il, de la tête du 2^{me} métatarsien, infiltrée. La peau ne se laisse pas plisser. La palpation est légèrement douloureuse à ce niveau, les mouvements passifs et actifs sont normaux.

Radiographie le 30 janvier 1951. — Pas de lésion articulaire visible, mais on voit un petit nodule de condensation osseuse au centre d'une zone décalcifiée située dans le corps du deuxième cunéiforme.

Devant cette image radiologique, l'histoire clinique, on pense à une ostéite chronique du deuxième cunéiforme.

Intervention le 15 février 1951. — Après incision à son niveau, curettage du deuxième cunéiforme, qui est évidé. Confection d'un plâtre léger d'immobilisation.

On débute le 16-2-51 une série de 30 cg. de Vitascorbol associée à 3 gr. d'ammonium par jour, et pendant 15 jours.

Les suites opératoires sont simples. Ablation du plâtre 15 jours plus tard. Bonne cicatrisation.

Il persiste une gêne à la marche deux mois plus tard avec troubles vaso-moteur relativement discrets au niveau du pied et de la cheville.

Radiographie le 9 avril 1951. — On note une décalcification du pied. Au niveau de la zone curettée que l'on repère grâce à un petit liseré de condensation persistant, réapparition de la trame osseuse normale.

Dans le mois qui suit, amendement complet des troubles fonctionnels.

En résumé : comblement en moins de deux mois d'une cavité ostéitique creusant tout le 2^e cunéiforme avec reconstitution de la trame osseuse.

Cette évolution semble avoir été heureusement influencée par le traitement.

OBSERVATION N° 15

Madame RI...

Femme âgée de 33 ans paraissant proche de la cinquantaine. Ayant un très mauvais état général, obèse.

Le 2 mars 1951, une chute dans l'escalier lui occasionne une fracture du type Dupuytren gauche.

Radiographie le 2 mars 1951 : Fracture bi-malléolaire de Dupuytren, cheville gauche. L'astragale et les deux fragments malléolaires sont très déportés au dehors. De plus, il y a un diastasis tibio-péronier.

Le 4 mars 1951, pose d'une botte plâtrée après réduction sous écran. On doit le refaire deux jours plus tard, la jambe ayant considérablement diminuée de volume.

On associe, en tant que traitement médical d'appoint, à 30 cg. de Vitamine C par jour, 3 gr. de chlorure d'ammonium, et cela ad libitum.

Le plâtre est enlevé le 26 avril 1951.

Radiographie : le hiatus fracturaire est visible sur le profil. Il y a une décalcification du squelette avec une très bonne réduction sur la vue de face.

Cliniquement, la consolidation est nette.

On pose un Delbet le 28 avril 1951.

Le 5 mai 1951, on enlève ce plâtre. Cliniquement, la consolidation est excellente. La radiographie la vérifie et la malade commence à faire ses premiers pas.

En résumé : Fracture du type Dupuytren survenant chez une femme déficiente, au mauvais état général, obèse, et dont la consolidation qui s'est faite en deux mois et demi, semble avoir été heureusement influencée par l'association d'une thérapeutique vitaminée à l'acidification systématique des humeurs.

OBSERVATION N° 16

Soldat ayant fait une chute sur le coude droit le 13 mars 1951, chute suivie d'impotence fonctionnelle de douleurs et de troubles parétiques de l'avant-bras et de la main.

Hospitalisé le 13 mars 1951.

Pas de diminution sensible des mouvements de la main.

Au coude, existe une grosse limitation de la flexion-extension et de la prosupination.

Localement, le coude est chaud, oedématié, et la palpation est très douloureuse surtout au niveau de l'épitrachée. Il n'y a pas d'ecchymose.

Radiographie le 14 mars 1951. — Aspect fissuraire de la base de l'olécrâne, sans aucun déplacement.

Pose d'un plâtre brachio-anti-brachial en extension.

On donne à ce malade le traitement médicamenteux suivant : Par jour 3 gr. de Chlorure d'ammonium et 30 cg. de Vitamine C pendant 16 jours, du 20 mars 1951 au 4 avril 1951.

Le 16 Avril 1951, ablation du plâtre.

Radiographie : La ligne de fracture est encore très légèrement visible.

Cliniquement, la mobilisation n'est pas douloureuse, mais limitée dans la flexion et dans l'extension. Au vue de la radio, on commence la mécanothérapie.

Le 7 Mai 1951, il part en convalescence, la mobilisation étant redevenue normale.

En résumé, fracture du type fissuraire de la base de l'olécrâne consolidée en un mois. Résultat sensiblement normal. Sans traitement, on pouvait escompter un résultat semblable.

Si nous récapitulons l'ensemble des observations que nous venons de lire, que voit-on ?

Treize cas semblent avoir été heureusement influencés par le traitement médical; tout particulièrement les observations N^{os} 3, 5, 10 et 13 dont deux portent sur des fractures banales et les deux autres sur des résections osseuses relativement importantes. Les trois correspondant aux N^{os} 7, 12 et 16 sont très douteuses et peuvent être considérées comme négatives. Elles viennent s'ajouter à quatre observations portant sur l'utilisation associée de la Vitamine C et du Chlorure d'ammonium nettement sans résultat tangible et que nous n'avons pas reproduites. Vouloir établir un pourcentage avec un total de vingt observations est sans doute osé. Il correspondrait en gros à 65 % de résultats positifs. Mais avant de lancer définitivement un tel chiffre il nous paraît bon de poursuivre cette expérimentation, de l'approfondir d'autant plus qu'elle semble amener des résultats intéressants.

Conclusions

La réparation osseuse d'une fracture, en admettant la façon de voir de Policard et de Roche, peut se résumer de la manière suivante :

1°) — L'organisation de la matrice conjonctive, régie par l'acide ascorbique.

2°) — La transformation de celle-ci en substance préosseuse, étape préparatoire à la calcification dans laquelle la phosphatase jouant un rôle capital est un enzyme riche en acide ascorbique.

3°) — La prise du cal traduisant la précipitation de phosphates tricalciques.

Dans ces différentes phases, nous avons vu l'importance de cet acide ascorbique reconnue actuellement par l'ensemble des auteurs et dont le rôle favorisant au cours de la consolidation des fractures est communément admis. De plus, la constatation que nombre phénomènes se passaient en acidose, tel l'action de la catheptase (pH 4), la libération de calcium au niveau de l'ensemble du squelette, en transformant les phosphates tricalciques en phosphates di ou mono calciques, l'augmentation dans les humeurs du phosphate et du calcium dialysable aux dépens de celui qui ne l'est pas et qui de ce fait ne peut parvenir au niveau du foyer de fracture, nous a poussé à rechercher cette acidose malgré la décalcification générale, classiquement admise, qu'elle produit. En effet, nous nous sommes deman-

dé si les bénéfices de cette acidose ne compenseraient pas cet inconvénient, à savoir, si cette déminéralisation du squelette, crainte par certains, dans la mesure où il n'y aurait pas de contre indication due à l'état général, telle la tuberculose, ne fournirait pas un calcium en plus grande quantité, plus facilement utilisable par l'organisme au niveau du foyer de fracture, de par son origine biologiquement plus naturelle, bref, si cette décalcification générale, passagère, ne valait pas la peine d'être produite au bénéfice local de la réparation osseuse.

La création d'un pH optimum pour la catheptase, l'augmentation du taux de calcium utilisable dans les humeurs, sont les facteurs dont l'importance nous a paru si grande, qu'elle nous a fait passer outre cette décalcification que l'on pourra nous reprocher.

Nantis de cette idée, nous sommes passés directement à l'expérimentation : expérimentation bien trop réduite à notre gré, nous le déplorons, et ce qui devra être par la suite poursuivie afin d'avoir la masse suffisante d'observations, nous permettant d'en tirer des conclusions sûres, scientifiques, peut-être confirmant, voire infirmant notre hypothèse. Certes, du point de vue expérimental, l'interprétation de la rapidité de la consolidation d'une fracture est une chose essentiellement difficile, étant donné qu'il est très rare que deux fractures soient identiques, d'une part, par leur aspect anatomique, d'autre part, et surtout, par les différences considérables qui existent entre les individus, dans leurs réactions et leurs potentialités réparatrices.

Le critère scientifique recherché est pratiquement impossible à obtenir et c'est à la clinique, appuyée par une grande masse d'observations, qu'il faudra faire appel. Ce sera l'impression que l'on pourra déduire du complexe, bien souvent presque subjectif, qui se dégage de l'examen clinique du malade joint à l'interprétation

radiologique qui nous guidera dans nos conclusions. Dans les quelques observations que nous avons amenées, il y a certes des échecs, des cas incertains, mais il nous semble que quelques-uns soient intéressants.

Nous voyons donc apparaître deux éléments : la nécessité de poursuivre cette expérimentation et l'idée générale de ce travail. Alarmés par ces allongements considérables des temps de consolidation osseuse, nous avons pensé qu'à réduction orthopédique et sanglante, il fallait surajouter systématiquement une thérapeutique d'appoint afin de faire cadrer notre thérapeutique chirurgicale dans un climat médical, si l'on peut dire, favorisant au maximum dans la mesure de nos moyens, le résultat de celle-ci.

C'est pourquoi, comme nous l'avons annoncé, dans notre entrée en matière, nous considérons ce travail comme une introduction à des recherches ultérieures. Trop longtemps pour le fracturé, l'apport médical a seulement consisté en l'utilisation du simple et unique gluconate de calcium. Nous pensons qu'il reste à utiliser avec bénéfice bien d'autres incidences thérapeutiques encore à étudier; nous pensons au magnésium, aux acides aminés et bien d'autres éléments que nous avons vu au passage dans le chapitre consacré à l'étude de l'ostéogénèse.

Le but que nous rechercherons sera la création d'un complexe médicamenteux amenant chez le fracturé le maximum d'éléments favorisant la consolidation, et les amener plus rapidement à la phase de récupération et à la reprise, pour leur plus grand bien, d'une activité sociale.

Bibliographie

- M. M. ALTSHULER, M. N. POGORELOV. — Alkali reserve of blood in normally healing fractures. - (Ortop. I. Traumatol (N°1) 10 : 65-67, 1936).
- A. BAUDOUIN, J. LEWIN. E. AZERAD. Recherches sur la régulation de la calcémie chez le chien. Influence du système osseux. (Compt. rend. Soc. de Biol. 112 : 367 - 369. 3 Février 1933).
- J. J. CALLAHAN. — Non consolidation des fractures. (Surgical Clinics of North America, 27, 1, Février 1947, pp 209 - 213).
- P. CARTIER. — Revue d'orthopédie de 1947, N° 33 - N° 34. Etat actuel des problèmes biochimiques de l'ossification.
- P. CARTIER. — Thèse de Doctorat en Médecine : Etude biochimique de l'ossification. Paris 1946 - N° 242.
- DELBARRE. — Le rôle de la Vitamine C dans le métabolisme du tissu osseux. (La semaine des hôpitaux. Année 1948, n° 98 - 30 Décembre - page 3244.
- G. DESRUISSEAU . — Sur le système phosphatasique du sérum (phosphomonoestérases et pyrophosphatases) au cours des ostéopathies de carence et de leur traitement. (Sté de Biologie de Marseille, Scc du 26 juin 1946, in : C.R. de la Sté de Biologie, n° 17-18, sept. 1946, pp. 646-647).
- DJABRI. — Thèse de Doctorat en Médecine - Lausanne 1940
- J. W. FLINN. — Calcium metabolism and its, rôle in healing of diseased and injury tissues. (Southwestern Med. 19 : 301 - 305. Septembre 1935).
- R. FONTAINE, A. CHEVALLIER, P. MANDEL, E. WIEST, Mlle MADEL, SCHUKLER. — Etude de l'activité phosphatasique des os longs au cours des fractures expérimentales chez le chien. (Sté de biologie de Strasbourg, Scc du 17 avril 1948. in : C.R. de la Sté de Biologie, n° 9-10, Mai 1948, pp. 702-704).

- GIANGRASSO. — Action accélératrice de la vitamine C sur le processus de guérison des fractures (Policlinico Sect. prat. 12 décembre 1938, P. 2279).
- A. GUILLEMIN. — Carence alimentaire décalcification et fractures. (Revue de Médecine de Nancy, 15 juillet 1943, T. LXIX, pp. 138-139).
- HABLER ET REISS. — Recherches expérimentales sur la solidité de l'os normal ou en voie de consolidation d'une fracture. La solidité de la fracture en voie de consolidation en rapport avec le teneur en eau et en calcium et au point de vue radiologique. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie - Berlin). Vol. 246. Fasc. 11 et 12-22 avril 1936.
- HANKE. — Régénération osseuse et vitamines C. (Zentralblatt für chir. an. 62, 14 décembre 1935).
- HANKE. — Vitamine C et thyroïde dans leur rapport à la régénération osseuse. (Klinische Wochenschrift. 8 août 1936. P. 1121 - 1124).
- B. F. HAWTHORNE et C.A. STORVICK. — Action du bicarbonate de soude et du chlorure d'ammonium sur le métabolisme de l'acide ascorbique chez l'Adulte. (Proceeding of the Society for experimental biology and medicine New-York, n° 64 - 4 avril 1949 - page 447-449).
- K. IGNATIUS. — Recherches expérimentales sur la calcification des fractures des os dans les états de carence vitaminique et dans l' inanition. (Acta Societatis Medicorum Fennicae Duodecim pp. 28, 170 (27 fig.) 1947, série A. in ; Sem. des Hôp. de Paris, 10 Mai 48).
- F. KOLLER, H.P. SCHINZ. — Métabolisme du calcium et du phosphore et processus pathologique des os (Radiologica Clinica Bâle, n° 14, n° 4, Juillf 1945, pp. 177-190).
- A. C. KUYPER. — La chimie de la formation osseuse. 1. - La composition des précipités formés à partir des solutions salines. (Journal of Biochemical Chemistry, Baltimore, 150, n° 2, Juillet 1945 pp. 411-416).
- A. C. KUYPER. — La chimie de la formation osseuse. II. - Certains facteurs qui affectent la solubilité du phosphate de calcium dans le sérum du sang. (Journal of Biochemical Chemistry, Baltimore, 159, n° 2, juillet 1945, pp. 417 - 424).
- P. LACROIX. — L'organisation de sos (230 p. Masson et Cie)
- LAUBER, WAFZIGER, BERSIN. — Fractures et teneur en vitamines C. (Klinische Wochenschr. 18 sept. 1937, p. 1313).
- R. LECOQ. — Rachitisme expérimental obtenu par simple alcalose et sans déséquilibre phosphocalcique. (C.R. ACAD. DS SC. 216 : 503, 5 avril 1943).

- LECOQ Raoul. — Le rôle de l'alcalose dans la production du rachitisme expérimental et du rachitisme du nourrisson. (La presse médicale, n° 37, oct. 1943, pp. 541-542).
- Raoul LECOQ. — Variation de l'équilibre acido-basique des tissus et organes au cours de l'alcalose chronique et du rachitisme eutrophique expérimental. (C.R. des Scs de la Sté de Biologie et de ses Fil. T. CXXIX. N° 21, Sec du 24 novembre 1945, pp. 987-988).
- R. LECOQ, P. CHAUCHARD, H. MAZOUÉ. — Les troubles de l'excitabilité neuro-musculaire au cours des déséquilibres alimentaires et des avitaminoses : l'alcalose dans le rachitisme expérimental. (Bull. Soc. Chim. Biol. 27 : 264-270 Juillet-Sept. 1945).
- LERICHE ET POLICARD. — Les problèmes de la physiologie normale et pathologique de l'os. (Paris T. MASSON 1926).
- LERICHE. — Physiologie et pathologie du Tissue osseux. (L'Hôpital oct. 1939, n° 467, P. 493).
- R. LERICHE. — Physiologie et pathologie du tissu osseux. (MASSON et Cie, Edit. 1939 - Analyse in : Le Bulletin Médical, n° 8, 24 février 1940, p. 72).
- R. LERICHE. — La maladie biologique des fractures. (Le Sud Médical et Chirurgical, 30 janvier 1942, pp. 232-235).
- LEVANDER. — Sur la régénération osseuse (Klin. Wochens. An. 19 Berlin. Vienne Munich N° 2 11 janvier 1940).
- G. LEVANDER. — Sur la régénération osseuse. (Klinische Wochens Chr. An 20. N° 2. P. 40-46 5 Fig. 11 janvier 1941. in : Journal de Chirurgie T. 58. N° 5. P. 351. Juin - Août 1942).
- P. MANDEL, R. FONTAINE, A. GRIES, M. JACOB, M. OSTERAG. — Constitution biochimique de l'os au cours du jeûne protéique prolongé chez le rat. (Sté de Biol. de Strasbourg Sec du 21 mai 1949, in : C.R. des Scs de la Sté de Biol. et de ses Fil. N° 17-18, 1949, pp. 1229-1231).
- R. MASSART. — Sur la consolidation accélérée des fractures (Sté de Méd. de Paris, 23 Nov. 1945, in : La Presse Médicale. N° 4, 6 janvier 1946, p. 56).
- MASMONTEL. — Idées nouvelles sur la physio-pathologie osseuse. (Sté de Méd. militaire française, Sec du 17 avril 1947, in : Revue du Corps de Santé Militaire, T. III n° 3, 1947, p. 301).
- G. MENEGAU, D. ODIETTE. — De l'action des différents métaux sur le tissu osseux. (J. de Chirurg. 695 - 726 Novembre 1935).
- François MOREL. — Syndrome biologique des ostéopathies. (La France Médicale, n° 4, avril 1948, p. 17).

- F. POILLEU, A. SLUCZEWSKI. — Aspect biologique de certaines ostéopathies. (La Presse Médicale, N° 44, 6 juillet 1949, pp. 629-631).
- Dr. A. POLICARD. — Sur quelques problèmes de la physiologie osseuse (Bruxelles Méd. N° 16. Janvier 8, page 433).
- A. POLICARD. — Sur quelques problèmes de la physiologie osseuse. (Bruxelles Méd. 8 : 433-439. Janvier 29. 1928).
- A. POLICARD. — La physiologie de la substance osseuse, (Bull. Méd. de Québec 28 : 198 - 216. Juillet 1927).
- A.P OLICARD. — Les phénomènes de la réparation des fractures étudiés par la méthode des cultures de tissus (C.R. Acad. des Sciences 184; 117-119.
- POLICARD, J. ROCHE. — La formation de la substance osseuse. Essai de coordination des données histologiques et biochimiques (Ann. de Physiol. 13 : 645-712 1937).
- POTTS. — Rôle de l'hématome dans la guérison des fractures (Surg. Gynecology and Obstetrics - N° 3 - 9-33).
- ROEGHOLT. — Action des Vitamines A.B.C.D. et des éléments CA et P. sur la guérison des fractures osseuses. (Arch. fur Klinische Chirurgie N°s 3 et 4, 2 janvier 1932 P. 783).
- J. ROCHE ET A. PHILIPPI. — Recherches sur l'ossification, augmentation de l'activité phosphatasique du squelette après fracture d'un os et biochimie générale du système osseux. (Bull. Soc. Chim. Biol. 20 : 1147-1165. 1938).
- J. ROCHE ET M. MOURGUE. — Teneur en phosphore et en calcium des cals de fracture et ossification de réparation (C.R. soc. de Biol. 134 : 277-279 1940).
- A. ROCHE, J. ROCHE ET Y. MARCELET. — Recherches sur l'ossification, ossification des os plats, étapes du développement du squelette et biochimie générale du système osseux. (Bull. soc. chim. biol. 20: 705-719 Juin 1938).
- Jean ROCHE. — Recherches biochimiques sur les relations générales du squelette après fracture d'un os et unité physiologique du système osseux. (Journal de Chirurgie. T. 53. N°o 6. Juin 1939. P. 737).
- Jean ROCHE, Raphaële MARTIN-POGGI. — Vitamine C et réparation des fractures. Recherches expérimentales. (Journal de Chirurgie, N° 4, Mars-Mai 1942, pp. 64-69).
- G. ROCHE. — La phosphatase des os et le mécanisme général de l'ossification. (Expér. 2, 9, 15 Sept. Oct. 1946, P. 325-336, in: Semaine des Hôpitaux, N° 21, 7 juin 1947, P. 147).

- J. ROCHE et C. H. DELTOUR. — Mécanisme de la calcification osseuse et théorie de la fixation du calcium. (Bulletin de l'Académie de Médecine 1943).
- J. ROCHE. — La phosphatase des os. Exposés annuels de Biochimie médicale. Polonovski, 3me série 1942.
- J. ROCHE. — Vitamine C et système osseux. Exposés annuels de Biochimie médicale de Polonovski. (3me série 1942.).
- F. SAEGESSEN. — Osteogénese et Réparation osseuse. Revue d'Orthopédie et de Chirurgie de l'appareil moteur. (Juil.-Sept. 1948, p. 312-325.).
- Georges SCHAPIRA. — Le rôle des éléments minéraux en physiologie et en pathologie osseuse. (These Paris 1941 L'expansion scientifique française).
- SCERLOCK, SCHEILA, VERVAN. — Phosphatase hépatique alcaline : études histologiques et microchimiques sur le tissu hépatique de sujets normaux dans les maladies de foie et des os. (The Journal. Of. Pathology And Bacteriol, 59, 4, Oct. 1947, pp. 615-630).
- VILLEMEN-SIMEON. — Contribution à l'étude de la théorie de la forme fonctionnelle des os. (Société de Chirurgie de Bordeaux et du Sud-Ouest. Séance du 9 juillet 1936. In : Journal de médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest. N° 29, 20 octobre 1936).
- DALLEMAGNE. — La nature chimique de la substance minérale osseuse. (These Agr. Enseigne. Sup. Liège 1946).
- GODDARD, PRESTON. — Home Domestic 1938 T. 30, p. 582.
- HAWLEY, FRAYR, BUTTON, STEPHENS. — Journal Nutrition 1936. T. 11 p. 13.
- WILLSTATER, BAMAN. — Zeits Physio. Chem. 1929. T. 180, p. 127.
-

